Aus der Königl. Universitätsfrauenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre von der Metritis dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Boruch (Boris) Kaz

aus Poltawa (Rußland).

Kiel 1914.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. Universitätsfrauenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre von der Metritis dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Boruch (Boris) Kaz

aus Poltawa (Rußland).

Kiel 1914.

Druck von H. Fiencke.

No. 8.

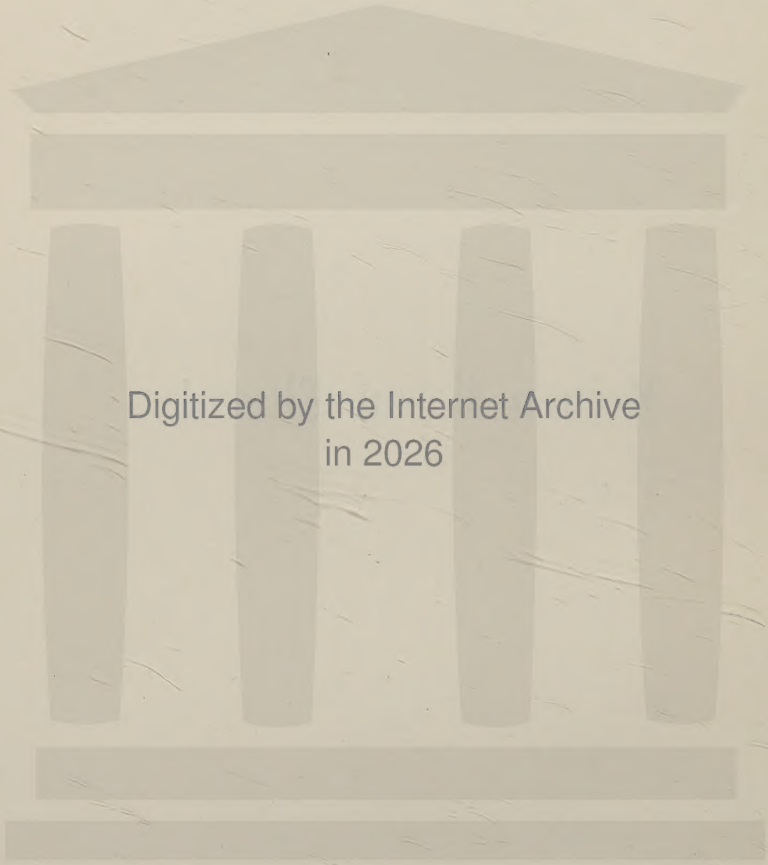
Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. **Stöckel.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Lüthje,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/enbeitragzurlehr0000boru

Bei der sogenannten »Metritis dissecans« handelt es sich um eine besondere Form puerperaler Infektion, bei der zunächst wenigstens eine auf die Uteruswand beschränkte Bakterieninvasion stattgefunden hat und bei der ein mehr oder weniger großer Abschnitt von Uteruswand im Verlaufe der Erkrankung sequestriert wird. Nicht mit Unrecht ist dieser zum Uteruswandsequester führende Puerperalfieberprozeß mit der Knochensequestrierung bei Osteomyelitis verglichen worden. Beckmann[7]) verdanken wir eine sehr eingehende Beschreibung dieser Erkrankungsform. Beckmann hat sich in seiner ausführlichen Arbeit der höchst dankenswerten Aufgabe unterzogen, seine eigenen und die von anderer Seite mitgeteilten Erfahrungen über die in Rede stehende Erkrankung in einer 40 Fälle umfassenden Tabelle zusammenzustellen. Sein außerordentlich reiches Material befähigte ihn, einen bestimmten Symptomenkomplex als charakteristisch für diese puerperale Infektion herauszuschälen.

Die Sequestrierung großer Uteruswandabschnitte im Wochenbett ist, wie Gräfenberg[19]) bemerkt hat, ein höchst seltener Vorgang in Deutschland, so daß die Kieler Klinik trotz einer Durchschnittszahl von ca. 700 standesamtlich zu meldenden Geburten im Jahre nur über einen einzigen derartigen Fall aus der jüngsten Zeit verfügt. Die meisten Fälle kamen in Rußland vor. Die Ursache ist wahrscheinlich in den lokalen Verhältnissen der Wöchnerinnen der ärmsten Volksklassen zu suchen. Den Ausgang der puerperalen Uterusgangrän hält Beckmann[7]) für relativ

günstig und hat aus den 40 von ihm zusammengestellten Fällen 27,5 % Mortalität berechnet. Die Todesursache ist meist eine eitrige Peritonitis infolge Perforation der Uteruswand. In einigen Fällen tritt der Tod unter dem Bilde der foudroyanten Septicaemie ein. Die Metritis dissecans ist besonders zu Beginn der Erkrankung (Gräfenberg[19]) nicht leicht von den anderen septischen Infektionen zu unterscheiden. Sie beginnt gleich diesen meist am dritten Wochenbettstage in recht akuter Weise. Die Pulsfrequenz und Pulsqualität weisen auf einen sehr schweren Krankheitsprozeß hin; und bei dieser puerperalen Infektion beobachtet man außerordentlich hohe Pulswerte. Die Fieberkurve bietet nichts Charakteristisches, zeigt aber in manchen Fällen größere Remissionen, in anderen Fällen treten Kältegefühl oder kürzere Schüttelfröste auf. Am charakteristischsten sind die lokalen Veränderungen. Die Involution des Uterus verzögert sich. Die Gebärmutter ist geschwollen, empfindlich, ihre Wand und die umgebenden Gewebe ödematös. Später kann sich die ödematöse Schwellung auch auf die äußeren Genitalien, auf die kleinen Schamlippen und auf den Damm erstrecken.

Bevor ich nun einen neuerdings in der Kieler Frauenklinik zur Beobachtung gelangten Fall von Metritis dissecans puerperalis genauer beschreibe, möchte ich die seit Beckmanns wichtiger Sammelarbeit publizierten Fälle, soweit sie mir zugängig waren, kurz anführen.

O. Schmidt[6]) publizierte einen Fall von Metritis dissecans, wo es sich um eine 23jährige Primipara handelte, die nach 3tägigem Fruchtwasserabgang und wiederholten Wendungsversuchen fiebernd in die Breslauer Frauenklinik gebracht und dort bei Tetanus und Tympania uteri aus II. Querlage durch Embryotomie entbunden wurde. Nach hoch fieberhaftem Wochenbett wurde am 24. Tage ein nekrotisches Stück der Uteruswand, 10 : 3 : 2 cm groß, ausgestoßen, worauf rascher Temperaturabfall und Heilung erfolgte, ohne Obliteration der Uterushöhle. Im klinischen Bilde war Hochstand, Härte und Empfindlichkeit des Uterus, sowie übelriechender Ausfluß besonders aufgefallen.

Ferner berichtete J. Risch[22]) über Metritis dissecans und Uterusabsceß.

Eine Hausschwangere der Gießener Frauenklinik bekam im Anschluß an eine leichte Angina eine entzündliche Halsdrüsenschwellung mit hoher Temperatur. Am 2. Tage darauf spontane Frühgeburt ohne innere Untersuchung. Einige Stunden nach der Geburt Schüttelfrost, Temperatursteigerung über 39°. Temperatur bleibt auch in den nächsten Tagen hoch, während die Halsdrüsenschwellung zurückgeht. Es fällt nur die langsame Involution und eine etwas stärkere Druckempfindlichkeit der Gebärmutter auf. Erst nach dem 5. Tage Auftreten von eitrigem Ausfluß, der immer stärker wird. Am 12. Tage Einlegen eines Sitzenfrey'schen Saugschlauches mit ziemlich langer Saugung. Nach 3tägiger Saugbehandlung sehr reichlicher Eiterabfluß, worauf sich mit einem Schlage der Zustand der Kranken ganz auffallend bessert. Am 25. Wochenbettstage wird dann mit einer reichlichen Eitermenge ein großes Stück Uterusmuskulatur ausgestoßen, worauf die Temperatur zur Norm abfällt und die Genesung ziemlich rasch fortschreitet. Eine dissezierende Metritis in Verbindung mit Uterusabsceß ist bisher erst zweimal beschrieben, und zwar von v. Franqué im Jahre 1901 und J. Risch 1911.

Fall von Franqué.[8])

Im 2. Schwangerschaftsmonat wurde bei einer blutenden Frau der nußgroße, leere Fruchtsack aus dem erweiterten Cervikalkanal mit dem Finger entfernt, die Austastung der Uterushöhle ergab die vollständige Leere derselben. Die Patientin fieberte in der ersten Woche des Puerperiums wiederholt; am 10. Tage bemerkte der Arzt bei einer Temperatur von 38,2 und bei gehöriger Involution des Uterus einen übelriechenden Ausfluß, aus welchem Grunde eine Gebärmutterspülung vorgenommen wurde. In der folgenden Woche erhob sich die Temperatur einige Male bis 37,9—38,9. Am 18. Tage wurde der Uterus vergrößert gefunden. Am Ende der 4. Woche, als der Arzt wieder gerufen wurde, befand sich die Patientin in einem sehr herabgekommenen

Zustande. Der geschwollene Uterus war druckempfindlich; aus der Cervix entleerte sich eine schmutzige, blutige Flüssigkeit. In der folgenden Woche war die Temperatur nach einigen febrilen Graden wieder subfebril. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich zusehends; jedoch blieb der Uterus unverändert. In der 14. Woche trat in Begleitung eines abundanten Flusses eine starke Blutung auf, worauf sich aus der Gebärmutterhöhle ein 4—5 cm langes, kleinfingerdickes, nekrotisches Gewebsstück entfernte, welches unter dem Mikroskop das bekannte Bild erkennen ließ. Nachher erfolgte eine rapide Besserung. Wie Patientin später gestand, war bei ihr zum Zwecke der Fruchtabtreibung eine intrauterine Manipulation vorgenommen worden. Bei dieser Gelegenheit wurde wahrscheinlich die Uteruswand lädiert und infiziert, was die Entstehung der Gangrän zur Folge hatte.

W. Liepmann[11]) beschreibt 3 Fälle von Metritis dissecans im Anschluß an die Geburt, welche das seltene Krankheitsbild in wechselnder klinischer und pathologisch-anatomischer Form zeigen. Im 2. Falle (Sepsis nach kriminellem Abort) entstand nach Ablösung des Sequesters Gangraena perforans uteri und eine Fistula intestino-uterina. Im 3. Falle handelte es sich um multiple, nicht begrenzte Nekrosen bei Septicopyämie. Am interessantesten ist der 1. Fall; eine Dystokie bei Diabetes mellitus und Hydramnios, bei dem es zum Exitus im Coma diabeticum kam und die Sektion außer Verfettung der Nierenrinde Metritis dissecans ergab. Partien der inneren Uteruswand waren gänzlich oder teilweise abgelöst. Mikroskopisch zeigte sich das nekrotische Gewebe von Streptokokken durchsetzt bis an die scharfe Demarkationslinie, die das Gesunde vom Kranken abgrenzt.

Gottschalk[2]) berichtet über eine 24jährige I. p. mit allgemein verengtem, plattem Becken. Nach 3½ tägiger Geburtsdauer war von Gottschalk ein lebendes Kind durch Wendung auf einen Fuß aus zweiter Schädellage entwickelt worden. Am 18. Tage des unter dem Bilde einer schweren puerperalen Sepsis verlaufenden Wochenbettes, in dessen

Verlauf reichliche subcutane Infusionen einer 1%igen Kochsalzlösung gute Dienste getan haben, wurde ein stark übelriechendes Stück der Gebärmutterwand mit Ausschluß der Serosa in nekrotischem Zustande ausgestoßen. Danach glatte Genesung. Es folgten 2 Aborte.

F. zur Mühlen[13] führt folgenden Fall von Metritis dissecans an: I. para, 34 Jahre, flaches Becken. Perforation, Kranioklasie, manuelle Entfernung der Placenta. Kindbettfieber. Lochien von üblem Geruch. Subinvolutio uteri. Am 17. Tage des Wochenbettes spontane Ausstoßung des Sequesters.

Kamann[14]) berichtet gelegentlich einer Demonstration über folgenden Fall aus dem Material des Allerheiligen-Hospitales zu Breslau: Puerperaler Uterus mit Placentarresten und Metritis dissecans, stammend von einer 26 jährigen II. para. Exitus unter dem Bilde foudroyanter Sepsis mit hochgradiger Blutzersetzung.

Eine weitere Beobachtung von Metritis dissecans (Gangraena uteri) wird von Schmidlechner[15]) mitgeteilt: 27 jährige V. para. Im 3. Monat der Schwangerschaft Blutungen und Fieber. Wegen Verdachts auf Chorionepitheliom Spitaltransport. Fötider Ausfluß und Fieber. Im inneren Muttermund ist eine weiche nekrotische Masse zu fühlen, deren losgelöster unterer Pol in einer nußgroßen Höhle der vorderen Uteruswand gesessen hatte. Histologisch erweisen sich kleinste Bröckel dieser Masse als nekrotisches Uterusgewebe. Da der Zustand sich rasch verschlimmert, wird die vaginale Hysterektomie ausgeführt, wobei die stark verdünnte vordere Cervikalwand eine Perforation erleidet. Die Muskularis der Cervix und des unteren Drittels des Corpus uteri ist in voller Nekrose begriffen.

Macé:[16]) »Über einen Fall von Metritis dissecans.« Bei einer II. para entwickelt sich im Anschluß an eine Retention eines Placentarteils eine Infektion, die trotz fortgesetzter Uterusspülungen nach Ausräumung der Gebärmutterhöhle nicht verschwindet. Am 14. Tage post partum wurde dann ein Uterussequester ausgestoßen, der eine Länge von 6 cm hatte.

Offergeld[17]) bespricht die puerperale Metritis dissecans, bei der es sich um eine 23jährige, bisher gesunde Erstgebärende mit plattrachitischem Becken handelt. Wehen sehr schmerzhaft. Uterus schließlich in andauernder Kontraktion. Das abfließende Fruchtwasser ist höchst übelriechend. Bei hohem Fieber (39,1, Puls 148) und Abnahme der kindlichen Herztöne wird nach Ablösung der Blase der fünfmarkstückgroße Muttermund durch Incision erweitert und das Kind mit der Zange extrahiert. Dabei entweichen aus der Gebärmutter neben dem übelriechenden Fruchtwasser in großer Menge stinkende Gase. Nach Expression der Placenta Uterusspülung mit 60%igem Alkohol. Im Wochenbett fiel die Temperatur ab, während der Puls hoch blieb. Vom 3. Tage an nahmen die Lochien denselben stinkenden Charakter an, wie vorher das Fruchtwasser. Am 13. Tage Schüttelfrost und unter wehenartigen Schmerzen Ausstoßung einer Haut, die der Form der Uterushöhle entspricht und beide Tubenmündungen erkennen läßt. Bei der Entlassung in der 6. Woche war der Genitalbefund normal, der Cervikalkanal aber für die Sonde nicht mehr durchgängig. Auch 1 Jahr später war diese Atresie noch vorhanden; die Menses kehrten nicht wieder.

Toth[18]) demonstrierte folgenden Fall von Metritis dissecans:

Die Muskularis uteri war an einer Stelle bis an das Peritoneum ausgehöhlt. Histologische Diagnose der ausgeschabten Massen: Adenoma uteri diffusum. Totalexstirpation wegen unstillbarer Blutungen. Der ausgedehnte Zerfall der Gewebe war die Folge einer bei einer vor längerer Zeit vorgenommenen intrauterinen Behandlung stattgehabten Infektion.

Gräfenberg[19]) bereichert die Kasuistik der Metritis dissecans durch einen typischen, in der Kieler Frauenklinik beobachteten Fall. 19jährige I. para. Spontane Geburt am 4. April 1907. Dammriß. Am 4. Tage plötzlich 39,9, Puls 132, am nächsten Tag 40,3 Temperatur. Starkes Ödem der kleinen Labien. Uterus reicht bis 4 Finger über den Nabel. Am 11. Tage p. p. steht der Fundus 1 Querfinger

tief unterhalb des Nabels. Bei schlechtem Allgemeinzustand bleibt das subjektive Befinden gut, bis am 13. Tage heftige wehenartige Schmerzen im Leib auftreten. Der Fundus uteri steigt wieder höher und bleibt dauernd in Nabelhöhe. Vom 25. Tage an sehr reichlicher und äußerst fötider Ausfluß, der haemolytische Streptokokken in Reinkultur enthält. Bei der ca. 4 Wochen p. p. vorgenommenen Narkosenuntersuchung zeigt sich, daß jeder Druck auf die linke Tubenecke stromweise dicken fötiden Eiter entleert. Die linke Seitenkante des Corpus uteri ist diffus verdickt. Vorübergehende Erscheinungen einer Schenkelthrombose links. Am 36. Tage p. p. wird ein Uteruswandsequester ausgestoßen, der ein 15 cm langes, 5 cm breites, 23 mm dickes, mit zentralem, 4 : 2 cm großem Fenster versehenes, gangränöses Gewebsstück darstellt. Von diesem Augenblick an sistiert der stinkende Fluor vollständig und zugleich kehren Temperatur und Puls zur Norm zurück. Rekonvalescenz ungestört. Die mikroskopische Untersuchung des Sequesters ergibt das gewohnte Bild: Nekrotische Muskelzüge, thrombosierte Gefäße z. T. ganz ausgefüllt von Streptokokkenhaufen, die auch sonst im Gewebe zahlreich vertreten sind. Von Interesse war die im vorliegenden Fall durchgeführte methodische Blutuntersuchung, die es trotz bedrohlichen Verhaltens von Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden erlaubte, eine schwere, puerperale Sepsis auszuschließen, indem trotz excessiver Steigerung der Leukocytenzahl (bis 29000) die Kernzahl auf prognostisch günstiger Höhe verharrte. Bis zu der Entlassungsuntersuchung (5. VI. 1907) ist die Menstruation noch nicht wieder eingetreten. Die Kranke hat keine Schmerzen, keinen Fluor. Die Untersuchung des Abdomens bringt nichts bemerkenswertes. Am 3. VII. 1907 stellt sich die Patientin zur Nachuntersuchung vor. Auch nach der Entlassung aus der Klinik war sie beschwerdefrei; doch sind die Menses noch nicht wieder eingetreten. Der Uterus liegt wie vorher anteflektiert, dextrovertiert und ist leicht beweglich. Man hat den Eindruck, daß die ganze linke Hälfte fehlt und daß nur die rechte Hälfte gleich einem Uterushorn noch vorhanden ist.

Über das weitere Befinden der Patientin, speziell über die funktionelle Tätigkeit des gewissermaßen durch die Sequestrierung »halbierten« Uterus hat sich trotz emsiger Nachforschung nichts Sicheres eruieren lassen.

Eine partielle Gangrän des Uterus infolge prolongierter tetanischer Kontraktion publizierte Bleynie.[20])

Eine IV. Gebärende von 36 Jahren litt an sehr schwerem Tetanus uteri. Schulter lag vor, Muttermund war durchaus nicht erweiterungsfähig, auch nicht in tiefer Narkose. Dies dauerte über 36 Stunden, so daß man sich schon zur Hysterektomie entschloß, als man konstatierte, daß die Cervix sich für die Embryotomie genügend dilatieren ließ. Im Wochenbett bestand ein sehr penetrant riechender Ausfluß, der durch Spülungen wenig beeinflußt werden konnte. Die Rückbildung des Uterus war sehr unvollständig, d. h. es waren immer nur einige Partien der Gebärmutter gut kontrahiert, das übrige Gewebe blieb ganz weich. Am 14. Tage des Wochenbettes schwere Blutung, die sich am 16. Tage wiederholte; nach einigen weiteren Tagen tödliche Blutung. Bei der Sektion zeigten sich die Uteruswände sehr weich, an einzelnen Stellen papierdünn. Die ganze Innenfläche der Gebärmutter hatte ein gangränöses Aussehen, an mehreren Partien durch die ganze Dicke der Wand hindurch. Sie waren jedenfalls während der tetanischen Kontraktion dem Druck kindlicher Teile ausgesetzt gewesen. Die übrigen Organe der Frau waren gesund. Die Frau wäre gerettet worden, wenn man die Absicht der Totalexstirpation ausgeführt oder diese Operation wenigstens nach der ersten schweren Blutung vollzogen hätte. Verfasser (Bleynie) will bei einem ähnlichen Vorkommen gemäß dieser Erfahrung handeln.

Sicinsky[21]) (V. International-Kongreß f. Geb. und Gyn. in St. Petersburg 1910) berichtet über 7 Fälle (Demonstration von Präparaten) von Metritis dissecans, welche von ihm in den letzten 2 Jahren beobachtet worden sind.

Die mikroskopische Untersuchung der aus dem Uterus gewonnenen Präparate erwies, daß dieselben aus einer Schicht Gebärmuttermuskelgewebe bestehen, das mehr oder weniger

nekrotisiert ist. Das Muskelgewebe, ebenso wie das intermuskuläre Bindegewebe und die Gefäßwandungen bieten das Bild einer Coagulationsnekrose, die Gefäße sind erweitert, oft thrombosiert, sei es durch zersetzte Leukocyten, sei es durch zerfallenes Gewebe, Fibrin oder Streptokokken. In einigen Stellen sind die Gewebe gelockert, in anderen sind Extravasate zu sehen. Entzündliche Infiltration ist durchaus nicht in allen Präparaten aufzuweisen. Demnach handelt es sich bei Metritis dissecans vielmehr um Nekrose, als um entzündliche Prozesse. In allen 7 Fällen wurden Streptokokken vorgefunden, welche sowohl die Blut- als die Lymphgefäße und Lymphspalten durchsetzen.

Alle betreffenden Kranken genaßen, bei 6 sind die Dauerresultate bekannt.

Sämtliche Uteri sind mehr oder weniger atrophiert. In 4 Fällen ist der Cervikalkanal vollständig verwachsen; keine Menses. In 2 anderen Fällen läßt der Cervikalkanal kaum noch eine dünne Sonde durch. Menses spärlich. Die Behandlung in allen Fällen bestand in Uterusspülungen nach dem Verfahren von Sizinsky.

Im Anschluß an den von Gräfenberg[19]) aus der Kieler Frauenklinik publizierten Fall von Metritis dissecans teile ich einen weiteren Fall ausführlich mit, der zwar nicht in der Kieler Frauenklinik entbunden, aber doch während des Wochenbettes beobachtet worden ist:

Frau A. W. (Bd. 223, J.-Nr. 417 1911/1912), 42 Jahre alt, wurde am 7. Wochenbettstage in die Frauenklinik mit folgender Anamnese eingeliefert:

Mutter der Patientin an Schwindsucht gestorben, Vater lungenkrank. Sie hat als Kind Gelenkrheumatismus und mit 14 Jahren Rippenfellentzündung gehabt.

Mit 22 Jahren hatte Patientin Magengeschwüre und später 2 mal Haemoptoe.

Menses: E. M. mit 12 Jahren, alle 4 Wochen, 3 Tage. Starker Blutverlust. Vor 5 Jahren, also mit 38 Jähren, wurde Pat. zum ersten Male schwanger. Diese Schwangerschaft endete mit Abort im 2.—3. Graviditätsmonat. Danach soll die Menstruation regelmäßig wieder aufgetreten sein und

sich am 4. Januar 1911 zum letzten Male gezeigt haben. Am 21. Mai 1911 wurde die Gravida von einer 10 Tage anhaltenden Blutung überrascht. Trotz dieser nicht unerheblichen Blutung wurde die Schwangerschaft nicht unterbrochen, und bald danach wurden die ersten Kindsbewegungen von der Gravida deutlich gefühlt. Nach schriftlichem Bericht des Arztes war die Mai-Blutung auf Placenta praevia lateralis zurückzuführen. Am 23. Juli 1911 erfolgte plötzlich reichlicher Fruchtwasserabgang, einige Tage darauf Blutung und erst am 29. Juli die spontane Ausstoßung der Frucht in Beckenendlage. Die offenbar recht lebensschwache, frühzeitige Frucht starb am Tage nach der Geburt (30. Juli). Nach der ärztlichen Mitteilung ist die Placenta sehr morsch und »übelriechend« gewesen und mußte in Narkose manuell gelöst werden, wie die Puerpera angibt: 1 Stunde post partum foetus. Schon am Tage der manuellen Plazentarlösung soll die Temperatur ohne vorhergehenden Frost und ohne Schmerzen erheblich angestiegen sein. Außerdem stellte sich ein sehr übelriechender Lochialfluß ein, weshalb der Arzt am 31. Juli, am 1. und 2. August täglich 2 mal Sublimatspülungen von angeblich 6 Litern ausführte.

Am 2. August abends bekam die Puerpera nach der Spülung 2 heftige Schüttelfröste, worauf die Spülungen nicht wieder gemacht wurden. Die Schüttelfröste wiederholten sich nicht. Übrigens findet sich in den Journalnotizen keine Angabe, ob die Spülungen vaginale oder uterine waren. Dagegen geht wohl aus dem Briefe des Arztes hervor, daß er bei schon bestehendem Puerperalfieber den Uterus ausgetastet hat, denn er schreibt:

»An der vorderen Mutterwand glaube ich ein großes Myom zu finden, welches wohl den abnormen Verlauf wesentlich beeinflußt hat. Es hätte wohl eine Placenta vortäuschen können nach der Gestalt, doch nicht nach seiner Konsistenz.«

Den Transport hat die Puerpera ziemlich gut überstanden. Sie klagte bei der Einlieferung am 4. VIII. 1911 nur über Mattigkeit, nicht über Schmerzen im Genitalbereich.

Ihr Aussehen ist sehr blaß, ihr Ernährungszustand ein nur mäßiger. Die Achselhöhlentemperatur beträgt 39,8 C., die Pulsfrequenz 132. Der Puls ist mittelkräftig, setzt zuweilen aus. An den Brustorganen zeigen sich keine Besonderheiten, die Atmung ist frei. Die Zunge ist feucht. Beim Öffnen des Mundes empfindet die Kranke Schmerzen entsprechend dem rechten Kiefergelenk. An dieser Stelle besteht auch Druckempfindlichkeit. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, weich und nirgends auf Druck empfindlich. Der bei der Geburt entstandene Dammriß ist schmierig belegt. Aus der Vagina entleert sich mißfarbenes, bräunliches, übelriechendes Lochialsekret in großer Menge. Der Uterus wird als gut faustgroßer, stark anteflektierter und fest kontrahierter Körper im kleinen Becken getastet. Das Os externum ist für den Finger zugängig; ebenso der Cervikalkanal. Stärkerer Schmerz wird bei Berührung des Uterus nicht empfunden. Zu beiden Seiten des puerperalen Uterus besteht keinerlei Schwellung und keine Druckempfindlichkeit.

Im Ausstrichpräparat des Lochialsekretes wird eine Mischflora von Kokken und Stäbchen gefunden (Streptokokken?). Die bakteriologische Blutuntersuchung ergibt ein negatives Resultat.

In der Annahme eines im Bereich des Uterus gut lokalisierten, prognostisch nicht ungünstigen Puerperalfiebers wird von einem operativen Eingriff abgesehen und die Behandlung auf vorsichtige Scheidenspülungen und Berieselungen der infizierten Dammwunde, sowie auf die Verabreichung von Sekale beschränkt. Da die Patientin Appetit hat und Störungen von Seiten des Magendarmkanales nicht vorhanden sind, macht die Ernährung zunächst keine Schwierigkeiten.

Das relativ günstige Krankheitsbild verwandelt sich aber am Tage nach der Klinikaufnahme unter Auftreten eines schweren, lang anhaltenden Schüttelfrostes (Temperatur 40,8° C. in axilla) mit einem Schlage in ein sehr ernstes. Das bis dahin gute Befinden ist nunmehr ein schlechtes, der Puls ist weich und klein. Die Patientin wird unruhig und deliriert.

Das jetzt zur bakteriologischen Untersuchung entnommene Blut zeigt aerob und anaerob ein reichliches Wachstum von haemolytischen Streptokokken (ca. 30 Kolonien in jeder Platte). 4½ Stunden nach dem Schüttelfrost wird ein 15 cm langes und 6 cm breites mißfarbenes und aashaft stinkendes Gewebsstück aus der Scheide ausgestoßen. Damit war eine exaktere Diagnose dieses Puerperalfieberfalles ermöglicht. Es war nun klar geworden, daß in diesem Falle eine Uteruswandeiterung bestand, die zur Sequestrierung eines größeren Gewebsbezirkes und zur Ausstoßung des Sequesters geführt hatte. Nun war auch der eigentümliche Befund erklärt, den der einliefernde Arzt bei der Uterusaustastung im Wochenbett erhoben hatte.

Seit dem die Sequesterausstoßung einleitenden Schüttelfrost besteht ein unregelmäßig remittierendes Fieber mit hoher Pulsfrequenz (120—140). Die noch wiederholt vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergibt jedesmal ein reichliches Streptokokkenwachstum. Excitantien verbessern vorübergehend die an Energie nachlassende Herztätigkeit. Die geringe Nahrungsaufnahme wird ergänzt durch subkutane Zuckerinfusionen. Eine intravenöse Collargolinjektion übt keinen Einfluß auf den schweren Prozeß von Allgemeininfektion aus, der am 12. VIII. zum Exitus letalis führt. Die Blutuntersuchungen der letzten Tage ließen ein beträchtliches Anwachsen der Blutkeime erkennen.

Die klinische Diagnose lautete also: Puerperale Uterusgangrän mit dissecierender Metritis (Ausstoßung eines Uteruswandsequesters am 8. Wochenbettstage) und davon ausgehende mit der Sequestereliminierung einsetzende, foudroyant verlaufende Septicaemie.

Sektionsbefund:

Teilweise Embolie der rechten Pulmonalis des Unterlappens. Infarkt und Blutungen im rechten Unterlappen. Lungenödem und Randemphysem. Trübung des Herzens. Eitrig zerfallene Thrombose der linken Vena spermatica und renalis.

Jauchige Endometritis des puerperalen Uterus. Wechselnd tiefer Defekt der vorderen Uteruswand mit wallartigem Rand. Uterus gut faustgroß. Seine Oberfläche glatt. Ligamenta lata nicht infiltriert, von glattem spiegelndem Peritoneum bekleidet. Ovarien nicht vergrößert. Tuben an ihrem abdominalen Ende offen, nicht verdickt. Das von hinten aufgeschnittene Genitalpräparat läßt im Bereiche der Vagina und der Cervix keine nennenswerten Abweichungen erkennen, während die Innenfläche des Corpus uteri rauh und zerklüftet erscheint. Äußerer Muttermund weit klaffend. Zwischen den beiden Blättern der Ligamenta lata keine entzündlichen Veränderungen. Sehr starke trübe Schwellung der Nieren. Trübe Schwellung der Leber. Weiche Milzschwellung. Als unwesentlich ist noch im Sektionsberichte notiert: Geringe chronische Endarteriitis der Aorta, Magennarbe der Hinterwand in der Mitte der kleinen Kurvatur. Blutungen in der Blasenschleimhaut.

Mikroskopischer Befund:

Mikroskopisch zeigt der durch die Sektion gewonnene Uterus entsprechend der Sequesterabstoßungsstelle zunächst eine nekrotische Gewebspartie. Der hier noch angedeutete, faserige Gewebsbau läßt eine Unterscheidung von Muskelfasern und Bindegewebsfasern nicht mehr zu. Die reichlichen Gefäße stellen sich im nekrotischen Bezirk als weite mit Thromben dicht erfüllte Räume dar. Auf die unregelmäßig begrenzte nekrotische Zone folgt nach außen eine breite Infiltrationsschicht, in der die Muskelbindegewebszüge deutlich erkennbar sind. In diese als Demarkationszone aufzufassende Gewebsschicht erstrecken sich die thrombosierten Gefäße hinein. Je weiter man sich im mikroskopischen Bilde von der Demarkationszone entfernt, und je näher man der subserösen Uteruswandschicht kommt, um so mehr läßt die Infiltration nach. Aber auch in dem weniger veränderten Gewebe der Uteruswand sind hier und da zum Teil thrombosierte Gefäße sichtbar. Die Bakterienfärbung im Schnitt ergibt sehr reichliche Mengen von Streptokokken,

vor allen Dingen in den thrombosierten Gefäßen liegend. In den nekrotischen Gewebsbezirken, die das Cavum uteri begrenzen, finden sich außerdem massenhaft andere Bakterien, vor allem Stäbchen.

Die folgende Abbildung stellt den hinten durch Medianschnitt eröffneten und aufgeklappten, puerperalen Uterus dar. Man sieht auf die Innenfläche der vorderen Uteruswand und erkennt in dem dem Fundus benachbarten Bezirk einen unregelmäßigen, vor allem in die Quere ausgedehnten Defekt von wechselnder Tiefe. Die Außenfläche des Uterus, die Parametrien, Ligamenta lata, Tuben und Ovarien bieten nichts Besonderes. (Siehe Abbildung).

Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von Metritis dissecans beträgt also, wenn ich den von mir beschriebenen Fall hinzurechne, 63.

Was nun die Aetiologie der »Metritis dissecans« betrifft, so spielt ohne Zweifel die wichtigste Rolle bei der Sequestrierung des Muskelgewebes das Eindringen von Mikroorganismen. Stets hat man in den ausgestoßenen Sequestern der Uteruswand eine Überfülle von Streptokokken gefunden, so daß man diese als die Krankheitserreger des abscedierenden und dissecierenden Metritis ansehen muß.

Nach Beckmann[7]) ist außer der direkten Infektion der inneren Genitalien eine Infektion möglich von einer Wunde am Damm. Daß die puerperale »Metritis dissecans« in gewissem Zusammenhange mit den an den Kreißenden vorgenommenen Operationen steht, hat Beckmann gleichfalls hervorgehoben. Offergeld[17]) will die lange Dauer der Geburt als disponierendes Moment für die Infektion ansehen. Walther[11]) sieht als Ursache eine Endometritis an, indem die Kokken in das geschädigte Gewebe tiefer eindringen können, als bei normaler Mukosa. Nach Beckmann[7]) soll sie in einer Thrombose der Beckenvenen zu suchen sein.

Offergeld[12]) vertritt die Meinung, daß Kokken das Endo- und Myometrium in verschiedener Ausdehnung zerstören, so daß ähnlich, wie bei Diphtherie ein tiefgehender Zerfall und Nekrose erfolgt. Der Uterussequester wird nach

Beckmann[7]) meist während der 4. Woche ausgestoßen. Walther[4]) beobachtete die Ausstoßung schon am 5. Tage. In dem von mir beschriebenen Falle war gleichfalls die Ausstoßung der nekrotischen Uteruswand sehr früh, am 8. Wochenbettstage erfolgt. Garrigues[2]) bemerkt, daß er in relativ kurzer Zeit eine Anzahl von Fällen hinter einander gesehen hat, und glaubt, in der in seiner Klinik anfangs noch unvollkommen geübten Antisepsis den Grund dafür suchen zu müssen. Die Fälle betrafen sämtlich mehr oder weniger schwer infizierte Wöchnerinnen im Anschluß an vorausgegangene schwere Entbindungen. Meist handelte es sich um Zangengeburten oder um Fälle manueller Lösung der Placenta, aber auch um Spontangeburten.

Pathologisch-anatomisch haben wir es nach Walther[4]) mit einer tiefgreifenden nekrotisierenden Entzündung zu tun. In dem Fall, welcher von Walther[4]) mitgeteilt ist, hat die Nekrose nicht nur das Epithel und die Schleimhaut (Dezidua) sondern auch die tieferen Schichten mitbetroffen. Als Ursache muß eine bakterielle, von außen kommende Infektion angesehen werden.

Gottschalk[12]) erwähnt bei der Besprechung der Aetiologie der »Metritis dissecans puerperalis«, daß er massenhafte Streptokokken in den abgegangenen Gewebsstücken nachweisen konnte; er hält die septische Infektion für alle bisherigen Beobachtungen erwiesen. Daneben kämen ursächlich noch geburtshülflich-traumatische und andere gewebeschädigende Momente in Frage. Von besonderer ätiologischer Bedeutung sei auch die gewebeschädigende Wirkung der intensiven intrauterinen Antisepsis ein Moment, das bisher in der Aetiologie der »Metritis dissecans« unbeobachtet geblieben sei, aber wie Gottschalk an den einzelnen Fällen dartun konnte, einen wesentlichen Faktor in der Aetiologie bilden kann. Gottschalk[12]) demonstrierte in einer Sitzung der »Gesellschaft für Geburt und Gynäkol. zu Berlin« einen Fall, in welchem nach seiner Meinung die während des fieberhaften Wochenbettes in großen Mengen angewandten Scheiden- und Gebärmutter-

ausspülungen mit konzentrierten Lösungen die Ursache der Nekrose abgaben.

Müllerheim[19]) vertritt die Ansicht, daß die »Metritis dissecans« kein spezifischer Prozeß ist, sondern nur deshalb am Uterus und an der Vagina zuweilen beobachtet wird, weil beide Organe infolge ihres anatomischen Baues zu dissecierenden Entzündungen disponieren. Dadurch, daß sich die Eiterung zwischen den Schichten der Uteruswand ausbreitet, werden diese gelockert und in einem größeren Zusammenhang ausgestoßen. Daß auch außerhalb der Schwangerschaft analoge Formen mit tiefgreifendem Substanzverlust vorkommen können, haben die Beobachtungen von Kubassow[3]) gezeigt. Am ehesten zu erwarten sind derartige Ausscheidungen der Schleimhautauskleidung mit Übergreifen auf die Muskularis nach Ätzung mit starken Chemikalien, seltener wohl nach einfachen, aber unsauberen intrauterinen Eingriffen, die durch Infektion dazu führen. Andererseits kommen traumatische Schädigungen der Uteruswand ursächlich in Frage. Für die ätiologische Bedeutung der traumatischen Geburtsschädigungen spricht auch die Tatsache, daß sich die »Metritis dissecans« wesentlich in denjenigen Gebärmutterabschnitten abspielte, welche dem langdauernden Drucke von seiten des kindlichen Kopfes, bezw. Hinterhauptes ausgesetzt waren. Es kommen alle Momente ursächlich in Betracht, welche die Ernährungsbedingungen der Gebärmutter plötzlich wesentlich beeinträchtigen, so vor allem sehr starke Blutverluste in der Nachgeburtsperiode, welche den Blutdruck zum sinken bringen, besonders auch wenn Sekale bei stürmischen Nachwehen gegeben wird (Runge), wie auch die Einwirkung der Antisepsis sehr schädlich sein kann.

Nach Beckmann[2]) befindet sich die Hauptmasse der Mikroorganismen in den thrombosierten oder leeren Gefäßen, Lymphspalten und Zerfallshöhlen.

Die im Gewebe selbst gefundenen Bakterien gelangten dorthin, ihrer Zahl nach zu urteilen, sekundär aus den Gefäßen, ohne im schon nekrotischen Gewebe einen Reaktionsprozeß hervorrufen zu können. Die Anwesenheit pathogener

Mikroorganismen in den Lochien, den abgestoßenen Gewebsstücken und der Schleimhaut des Uterus läßt keinen Zweifel in dem septischen Charakter der Krankheit aufkommen. Nach der Meinung Ahlfeld's begünstigen nekrotisierende zerquetschte Gewebe und zurückgebliebene Eihaut und Placentarreste die Umwandlung von nichtvirulenten, sich häufig in den Geburtswegen findenden Mikroorganismen in virulente. Eine Eigentümlichkeit der Streptokokken bei der Uterusgangrän ist ihre Fähigkeit, ausgebreitete Thrombosierungen der Gefäße der Uteruswand hervorzurufen. Dies hängt offenbar von einer besonderen Virulenz und von besonderen inneren Eigenschaften ab.

Der septische Charakter der Krankheit wird nach Schmidlechner[15]) durch die in den ausgestoßenen Gewebspartien in den Sekreten und in Endometrien nachgewiesenen pathogenen Mikroorganismen bewiesen. Als Beweis dienten auch der klinische Verlauf und die evtl. Komplikationen, wie Endometritis, Parametritis, Peritonitis und Septikämie, welche sämtlich dieser Gruppe angehören. Nach den übereinstimmenden Untersuchungsresultaten dringen die Mikroorganismen in die Venen ein und indem sie sich der Wand weiter entlang verbreiten, verursachen sie eine Nekrose des Endothels und endlich verlegen sie in Form von Thromben das ganze Lumen der Blutgefäße. An der Insertionsstelle der Placenta in den schon thrombosierten Gefäßen wird der Thrombus infiziert und auf diese Art ein Durchbrechen der Bakterien ermöglicht. Die Ernährung des von thrombosierten Venen durchsetzten Gewebsstückes wird stark vermindert, das Gewebe nekrotisiert. Nach Absterben der Gefäßwand dringen die Bakterien durch dieselbe in das nekrotische Gewebe, welches resistenzunfähig ist. Rings um den nekrotischen Teil entsteht infolge Reaktion des umgebenden gesunden Gewebes eine Demarkation, worauf der Sequester in Begleitung von Eiter ausgestoßen und entleert wird. Als prädisponierende Momente für die Entstehung der puerperalen Uterusgangrän müssen ohne Zweifel die langdauernde Geburt, der langdauernde Druck der mütter-

lichen Weichteile und die operative Beendigung der Geburt angesehen werden.

In den Fällen von Liepmann[11]) entstand die Krankheit nach einem septischen Abort, in dem Fall von Franque[8]) nach einem kriminellen Fruchtabtreibungsversuch. Als prädisponierendes Moment erwähnt Syromjatnikoff[1]) die recente Syphilis und Liepmann[11]) den Diabetes. Wiedal[7]) wies darauf hin, daß derselbe Mikroorganismus verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse hervorrufen kann. Er unterscheidet:

1. Lokale Eiterung.
2. Bildung eines fibrinösen Exsudats.
3. Rein septische Form.

Beckmann[7]) fügt noch hinzu eine Infektion mit Eitererregern, die eine lokale verbreitete Thrombosierung der Venen hervorrufen.

Risch[22]) berichtete in der »Medizinischen Gesellschaft in Giessen«, daß »Metritis dissecans« und »Uterusabsceß« sich im Anschluß an eine gegen Ende der Gravidität aufgetretene Angina entwickelten.

Walther[4]) glaubt, daß in manchen seltenen Fällen chemische Agentien auch von Einfluß sind, daß für die typischen Fälle von »Metritis dissecans« allerdings die von Riesel beschriebene Infektion pathologisch-anatomisch wohl allein als Ursache in Betracht kommt. Aus den Krankengeschichten läßt sich feststellen, daß zum Teil recht eingreifende Operationen vorausgegangen waren. Ich erinnere an unseren eigenen Fall und glaube nun annehmen zu dürfen, daß nicht nur in diesen, sondern in allen anderen Fällen eine Infektion stattgefunden hat, welche zu einer parenchymatösen Metritis mit Ausgang der Nekrose der erkrankten Gewebe geführt hat.

»Metritis dissecans« ist keine eigene Erkrankung, wie Syromjatnikoff[1]) gezeigt hat, sondern gehört den in ihren Erscheinungen sehr variablen Gruppen der infektiösen puerperalen Gebärmuttererkrankungen an, die zu teilweiser Gangrän führen, wie dies ja auch in der Scheide nach

Geburten, bei welchen längere Zeit ein Druck auf die Scheidenwände ausgeübt worden ist, vorkommt,

Nach Garrigues[2]) »ist indessen die Krankheit Metritis dissecans« durchaus von der Gangrän oder Putrescenz des Uterus zu trennen.

Während bei letzterer Affektion die Innenfläche in mißfarbene, schwarze, bröcklige Fetzen zerfällt, werden hier große Stücke von verhältnismäßig normalen, nur entzündeten Geweben abgestoßen. Das sequestrierte Gewebe bildet gewöhnlich einen außen gräulich gefärbten, innen dunkelfleischfarbigen Sack von 1—3 cm Wanddicke. Unter dem Mikroskop erweist sich die Wand als Muskelgewebe in fettiger Degeneration begriffen. Das zwischenliegende Bindegewebe, vermehrt mit zahlreichen Rundzellen, durchsetzt ferner von in Organisation begriffenen Thromben und zahlreichen blutgefülltem Venen und Kapillaren.

Diagnose, Prognose, Prophylaxe und Therapie.

Das charakteristische Zeichen, welches wir für die Diagnose »Metritis dissecans« ansprechen, ist, daß gewöhnlich von der zweiten Woche an ein Stück der Uteruswand sich in das Cavum uteri hinein vorwölbt. Dieses früheste Symptom sieht Beckmann[4]) für charakteristisch an, obschon er selbst auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit zurückgebliebenen Placentarrest aufmerksam macht.

Das zweite charakteristische Zeichen ist das eitrige, stinkende Sekret, welches auf Druck auf den Fundus uteri noch stärker hervorquillt; der Hochstand des Uterus und besonders die eigentümliche Schwellung der Innenoberfläche der Uteruswand. Diagnostisch wertvoll und sehr charakteristisch ist das Größerwerden des Uterus im Verlaufe des Wochenbettes, meist nach zunächst erfolgtem Kleinerwerden der puerperalen Gebärmutter.

Gottschalk führt als wichtig für das klinische Bild der Metritis dissecans an:

Hohe Frequenz und Kleinheit des Pulses, auffallender Hochstand und große Druckempfindlichkeit des Uterus; stark übelriechender Ausfluß, der sich erst in den letzten Tagen vor Abgang des Seque-

sters einstellen könne, aber bei der Ausstoßung des nekrotischen Gewebsstückes nie fehle.

Nach Grammaticati[8]) ist die Diagnose aus der Ablösung und der Ausstoßung der nekrotischen Gewebsstücke zu stellen.

Was die Prognose anbetrifft, so hängt der Ausgang der Krankheit von der Intensität der Infektion und besonders von der Tiefenausdehnung des Sequestierungsprozesses ab.

Eine Restitution, die vollkommen sein soll, (Offergeld[17]) ist nur möglich, wenn ein genügender Rest gesunder Parenchymzellen übrig geblieben ist. Die Vermehrung des restierenden Zellmaterials muß den Defekt zu decken imstande sein. Ist, wie dies bei »Metritis dissecans« die Regel bildet, die ganze Mukosa mit allen ihren Drüsen verloren gegangen, so kann von einer Wiederherstellung gesunder Mukosa keine Rede sein. Der Uterus hat als physiologisch-tätiges Organ aufgehört zu existieren. Wenn eine an »Metritis dissecans« erkrankte Puerpera dem Leben erhalten geblieben ist, so muß man darauf gefaßt sein, daß schwere Störungen zurückbleiben können, welche die Befallene für das weitere Leben steril machen. Das ganze Endometrium fällt ja dem Prozeß zum Opfer, es bleibt ein sehniges Narbengewebe zurück, vielleicht mit vereinzelten Drüsenresten. Auf diese Weise entsteht eine Stenose oder völlige Atresie des Cervikalkanales oder des Muttermundes und, wenn dann die zurückgebliebenen Inseln annähernd normaler Mukosa menstruieren, so resultiert zuletzt eine Haematometra und Haematosalpinx.

Die Prognose ist also unter allen Umständen eine sehr ernste. Wenn von den mitgeteilten Fällen einige nicht tödlich verliefen, so ist doch die Prognose stets zweifelhaft, quoad vitam wegen der oft gleichzeitig bestehenden anderen Puerperalerkrankungen und quoad functionem uteri wegen der durch die Ausstoßung bedingten anatomischen Veränderungen der Uteruswand.

Die Prophylaxe ist dieselbe, wie bei jeder puerperalen Infektion. Je genauer bei der Geburt die Regeln der Asepsis und Antisepsis befolgt werden, desto seltener werden Fälle von »Metritis dissecans« vorkommen.

Was die Therapie anbetrifft, so kann sie nach Beckmann eine allgemeine oder lokale sein. Die allgemeine Behandlung besteht darin, die Kräfte des Organismus im Kampf mit der Infektion zu unterstützen. Hier spielen eine große Rolle die Ernährung und die Alkoholtherapie.

Die früher häufig ausgeführten Uterusspülungen haben sich nicht als nützlich bewährt, im Gegenteil sich als höchst gefährlich erwiesen. Deshalb soll man sich, wenn auch nur ein Verdacht auf »Metritis dissecans« besteht, auf vaginale desinfizierende Spülungen beschränken und auch diese nur mit größter Vorsicht ausführen.

Wenn sich nekrotische Gewebsstücke schon teilweise gelöst haben und zum Muttermund heraushängen, dürfen keine Manipulationen vorgenommen werden, um sie herauszuziehen; denn das noch in der Uterushöhle retinierte Stück kann keinen wesentlichen Schaden verursachen, da zu dieser Zeit die Uterusinnenfläche gegen das Eindringen von Bakterien durch Granulationsgewebe geschützt ist, andererseits kann durch das Losreißen des in Abstoßung begriffenen Stückes eine neue Wunde und damit ein neuer Infektionsweg geschaffen werden.

Sehr wichtig ist die Frage, ob man nicht durch rechtzeitige Uterusexstirpation manchen Fall von Metritis dissecans retten könnte. Diese Frage ist wohl unbedingt zu bejahen. Doch wird es sehr schwer sein, für die noch Nutzen bringende Totalexstirpation den richtigen Zeitpunkt zu finden.

* * *

Ich erfülle noch an dieser Stelle die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Stoeckel, für die gütige Erlaubnis, dieses Thema zu bearbeiten und für die Überlassung des Materials, dem Herrn Professor Dr. Hoehne für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der vorliegenden Arbeit, als auch bei der Beurteilung der mikroskopischen Präparate meinen innigsten Dank auszuspreehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. S. Syromjatnikoff: Die ersten zwei Fälle von dissecierender Gebärmutter (Metritis dissecans). Archiv für Gynäkologie. Bd. 18, S. 156—174. 1882.
2. H. J. Garrigues: Über Metritis dissecans. Archiv für Gynäkologie. Bd. 38, S. 511—516. 1890.
3. J. Höchstenbach: Über Metritis dissecans. Archiv für Gynäkologie. Bd. 37, S. 175—198. 1890.
4. H. Walther: Über einen Fall von Metritis dissecans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41, S. 23—26. 1894.
5. Alb. de Poutralés: Untersuchung über die puerperale Wundinfektion. Archiv für Gynäkologie, Bd. 57, S. 36—64. 1899.
6. O. Schmidt: Über einen Fall von Metritis dissecans. Allgemeine mediz. Zentralzeitung 1899, Nr. 64.
7. W. Beckmann: Die puerperale Uterusgangrän. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, 1900.
8. v. Franqué: Uterusabsceß und Metritis dissecans. Sammlung klin. Vortr. N. F. 316, S. 433—477. 1901/02.
9. Libow: Beitrag zur Lehre von der puerperalen Metrophlebitis. Allg. Wiener Zeitung Nr. 24—26. 1902.
10. O. Macé: Über die histologische Beschaffenheit des Uterusgewebes in 3 Fällen von Uterusperforation. Société d'obstetr. De Paris 20. XI. 1902. Ref. Zentralbl. f. Gyn. S. 672. 1903.
11. Liepmann: Diabetes mellitus und Metritis dissecans, nebst einem Beitrag zur Pathologie der Metritis dissecans. Arch. f. Gyn. Bd. 70, S. 426—444. 1903.

12. Gottschalk: Über Metritis dissecans puerperalis. Zentralbl. f. Gyn. S. 752—754. 1904.
13. F. zur Mühlen: Ein Fall von Metritis dissecans. Journ. Akusscherstwa. Schenskik Boljezney 1903, V. Ref. Zentralbl. f. Gyn. S. 216. 1905.
14. Kamann: Puerperaler Uterus mit Placentarresten und Metritis dissecans. Demonstration a. d. Vers. d. D. Ges. f. Gyn. in Kiel 1905. Ref. Zentralbl. f. Gyn. S. 857. 1905.
16. K. Schmidlechner: Gangräne uteri puerperalis (Metritis dissecans). Arch. f. Gyn. Bd. 78, S. 525—538. 1906.
16. O. Macé: Über einen Fall von Metritis dissecans. Société d'obstetr. de Paris 17. V. 1907. Ref. Zentralbl. f. Gyn. S. 941 -942. 1907.
17. Offergeld: Zur Kasuistik der puerperalen Metritis dissecans. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 19, S. 758. 1907.
18. Toth: Demonstration eines Falles von Metritis dissecans. Gynäk. Sekt. d. Kgl. Ungar. Ärztevereins zu Budapest T. II. 1907. Ref. Zentralbl. f. Gyn., S. 1588. 1908.
19. E. Gräfenberg: Ein Beitrag zur Kenntnis der Metritis dissecans puerperalis. Archiv f. Gyn. Bd. 84, S. 273—288. 1908.
20. L. Bleynie: Partielle Gangrän des Uterus infolge prolongierter tetanischer Kontraktion. Ann. de gyn. et d'obstetr. 1906 Oktober. Ref. Zentralblatt f. Gyn. S. 375. 1909.
21. Sizinsky: Metritis dissecans. V. Internat. Kongreß. f. Geb. u. Gyn. in St. Petersburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. S. 1498. 1910.
22. J. Risch: Metritis dissecans und Uterusabsceß. Med. Klinik 1911, Nr. 5.

Lebenslauf.

Ich, Boruch (Boris) Kaz, wurde am 5. Januar 1888 als Sohn des Kaufmanns und Grundbesitzers R. Kaz zu Poltawa (Rußland) geboren. Die erste Vorbildung genoß ich im Hause meiner Eltern, besuchte darauf die Kommerz-Realschule von A. O. Bayer zu Poltawa und bestand hier den 1. Juni 1907 die Abgangsprüfung. Im April 1908 wurde ich in der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg immatrikuliert, wo ich auf dortiger Universität 7 Semester studierte. Im Oktober 1911 setzte ich mein medizinisches Studium an der Königlichen Universität Kiel fort, wo ich bis zum Schluß meines medizinischen Studiums blieb. Ich bekenne mich zum israelitischen Glauben.

Während meiner Studienzeit in Halle und Kiel habe ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten besucht:

In Halle:

Bernstein, Benecke, v. Bramann, Dorn, Eberth, Eisler, Gebhardt, Grenacher, v. Hippel, v. Hoeßlin, Heynemann, Harnack, Noll, Stieda, Ad. Schmidt, Veit, Roux, Vorländer, Wullstein,

In Kiel:

Anschütz, Fischer, Friedrich, Heine, Heller, Hoehne, Klingmüller, Lüthje, Starck, Siemerling, Stoeckel.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.